

## COMMUNICATIONS

---

### **Entérotoxémie à *Clostridium perfringens* Type A chez des faisans d'élevage**

#### **Commentaires étiologiques**

par R. CHARY et A. LUCAS (1)

---

L'isolement de *Clostridium (Welchia) perfringens*, type A du foie de deux faisans serait une observation négligeable si elle n'était assortie d'un contexte symptomatologique et étiologique caractéristique d'entérotoxémie qui montre que ces oiseaux peuvent être eux-mêmes frappés par une affection dont on a souligné ces dernières années la fréquence dans différentes autres espèces animales.

Au mois de mars dernier, trois cadavres de jeunes poules faisanes nous sont adressés d'un important élevage d'animaux-gibiers en vue de rechercher la cause d'une mortalité brutalement apparue dans un lot de 450 reproducteurs tout récemment transportés des « volières d'attente » en « parquets de ponte » et recevant depuis quelques jours une nourriture de « chauffe » destinée à intensifier la production des œufs. Sept sujets sont morts en quarante-huit heures, comme frappés de soudaine « paralysie ».

L'autopsie confirme l'aspect extérieur d'excellent état d'entretien des trois volatiles. Pas de traces de blessures corporelles. Sur les trois sujets : couleur rouge vineux, aspect fiévreux de la viande, congestion de la masse intestinale, rate sensiblement augmentée

---

(1) Avec la collaboration technique de M. L. TRIQUART et M<sup>lle</sup> A. GENET du Laboratoire des Services Vétérinaires d'Eure-et-Loir, de M<sup>lle</sup> M. LAROCHE et M<sup>me</sup> MIRIAL du Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires d'Alfort.

de volume, foie décoloré et friable, reins tuméfiés et brunâtres, aspect « cuit » du myocarde, contenu intestinal liquide et rougeâtre. Absence d'infestation vermineuse ou coccidienne contrôlée au microscope.

Ces altérations nous parurent assez évocatrices d'un processus entéro toxémique pour nous inciter à adjoindre aux ensemencements de routine en aérobiose la recherche de germes anaérobies. Du foie de deux sujets inoculé en milieu Trypticase-Sulfite-Néomycine (MARSHALL, STEEN, BERGEN, et M CLUNG, 1965) (13) nous obtenons les colonies noires caractéristiques de *W. perfringens* dont les caractères morphologiques, l'immobilité et les propriétés biochimiques confirment l'identité. La souche se montre pathogène, tuant la souris en 24 h, peu toxigène ; son action létale est neutralisée par le sérum anti-*perfringens* A. La Penicilline, l'Erythromycine, le Chloramphénicol inhibent en sa croissance *in vitro*.

On sait que *Cl. perfringens* est un germe communément rencontré dans le sol, les eaux et par voie de conséquence dans le tube digestif de nombreuses espèces animales. Sa présence à l'état saprophytique dans l'intestin des oiseaux a été vérifiée, notamment chez le poulet par H. SMITH WILLIAMS, 1959 (20) et le type A paraît être un contaminant non exceptionnel de la carcasse de poulets et de dindes dont la consommation est à l'origine de certaines toxoinfections alimentaires humaines aux Etats-Unis. (HOBBS et SUTTON, 1968) (8).

Plusieurs entérotoxémies des volailles à *Cl. perfringens* sont décrites dans l'ouvrage classique de KATITCH, 1965 (10), occasionnées, il est vrai, par les variétés « agni B, C ou F » du germe. Ces affections du poussin (NAKAMURA, 1922) (10) et du poulet (PARISH, 1961 ; NAIRN et BAMFORD, 1967) (16) (15) sont essentiellement des entérites nécrosantes toxi-infectieuses, reproductibles expérimentalement et qui n'ont pas été signalées en France.

D'autres manifestations du pouvoir pathogène de *Cl. perfringens* ont été quelquefois rapportées chez les oiseaux (poule, cygne, dindon...) sous forme de complications septicémiques gangréneuses des plaies. Elles s'observent sous forme de cas isolés ou atteignant au contraire de nombreux animaux, par exemple à la suite de prélèvements de sang en vue d'hémo-diagnostics collectifs (LESBOUYRIES, 1941) (11).

En ce qui concerne plus particulièrement le type microbien qui nous occupe, les observations de BASSET, 1946 (1) attestent qu'il est des divers types de *W. perfringens* le plus pathogène pour le pigeon dans les conditions expérimentales. Trois des cinquante et

une observations de PREVOT, JACOTOT et VALLÉE, 1961, (18) relatives à la recrudescence des infections animales à *W. perfringens* A, ont trait à des oiseaux : pigeon, coq, manchot royal. Les lésions décrites par ces auteurs sur le pigeon ressemblent beaucoup à celles que nous avons relevées sur le faisan.

Pour cette dernière espèce, nous n'avons connaissance que de deux observations publiées. La première (LUCAS, 1961) (12) est celle d'une poule faisane, sixième cadavre en huit jours dans un lot de pondeuses lâché un mois auparavant en vue de « recoquetage ». La présence d'œdèmes hémorragiques importants au niveau de la tête, du cou et du thorax faisait probablement de ce cas une « traumatose gangréneuse » imputable à blessure crânienne. Le type de *W. perfringens* isolé en association avec un Colibacille n'est pas précisé. Il en est de même des observations de CHEVRIER, 1964 (4) au Maroc, qui isola le germe dans plusieurs foyers, cette fois « d'entérotoxémies » chez des faisans d'élevage et notamment d'une enzootie ayant occasionné une importante mortalité.

Ces dernières constatations où l'infection des faisans paraît entrer dans le cadre des « viscérites » sont à rapprocher de celle que nous apportons ici dans laquelle nous avons isolé *W. perfringens* de type A. Nous pensons en effet que ce germe trouvé dans le foie de deux sujets, à l'exclusion de tout autre microbe pathogène doit être tenu pour responsable de la mortalité enregistrée dans notre observation. Nous trouvons ici en particulier réunis tous les facteurs favorisant dont COTTEREAU, 1967 (5), FERRANDO et COTTEREAU, 1967 (7), JOUBERT et PAPAGEORGIOU, 1967 (9) rappelaient récemment encore l'importance fondamentale dans l'éclosion des entérotoxémies. Froideur particulière du mois de mars 1970, perturbations physiologiques dues au récent changement de parquage, déséquilibre alimentaire hyperprotidique occasionné par le passage à « l'aliment de ponte » encore additionné de grain, offrent un typique contexte prédisposant à l'apparition du pouvoir toxi-infectieux de *Welchia perfringens* et à l'éclosion des entérotoxémies.

N'excluant pas *a priori* une infection d'origine alimentaire attribuable à un aliment dangereusement souillé (MORAILLON et YALCIN, PREVOT 1967) (14) (17) nous avons recherché si le granulé distribué à nos faisans pouvait être mis en cause. Nous n'avons trouvé dans celui-ci que quarante spores de *Clostridium sulfitoréducteurs* par gramme, ce qui laisse peu de place à cette hypothèse.

Il nous faut dire à ce propos que ce taux de pollution est de l'ordre de ceux que nous trouvons habituellement dans les poudres

de viandes et de poissons destinées à la préparation d'aliments concentrés pour volailles à l'occasion du contrôle bactériologique des fabrications d'une importante firme exportatrice. Sur 166 prélèvements analysés en deux ans par dénombrement des colonies sulfito-réductrices en milieu Trypticase — Sulfite — Néomycine (après chauffage 10 mn à 80 °C) nous avons relevé :

moins de 10 colonies par gramme :	64 échantillons	38,6 p. 100,
10 à 100 — — :	61 —	36,7 p. 100,
100 à 1.000 — — :	31 —	18,7 p. 100,
1.000 à 6.000 — — :	10 —	6 p. 100.

Ces chiffres sont comparables à ceux trouvés dans les produits similaires analysés par FERRANDO, COTTEREAU et Coll., 1967 ; CATSARAS, 1968 ; RENAULT et WILLEMART, 1969 (7) (3) (19). Ils indiquent une contamination clostridienne habituellement très faible, certainement inférieure à celle des nourritures que les oiseaux ingèrent communément en picorant le sol des basses-cours. Il faut se souvenir d'ailleurs que les procédés de fabrication des farines de viandes à partir des sous-produits d'abattoir ou d'équarissage (DRIEUX, 1951) (6), de même qu'à partir des déchets de poissons comportent un autoclavage de plusieurs heures à des pressions de vapeur de 2 à 5 atmosphères (134 °C à 170 °C environ) certainement destructeur des microbes sporulés les plus résistants à la chaleur. Sauf accidents de fabrication ou recontaminations après cuisson (BUTTIAUX, 1968) (2) au cours des opérations de séchage, broyage, mélange, conditionnement ou stockage, ces produits ne devraient qu'exceptionnellement présenter, en ce qui concerne les anaérobies du groupe « perfringens », des taux de pollution dangereux pour les animaux consommateurs. Au reste, en ce qui concerne la pathologie aviaire, le contraste est frappant entre les millions de volailles qui consomment aujourd'hui des milliers de tonnes de granulés à base de poudre de viandes et de poissons et la rareté des cas d'entéro toxémie signalés dans la littérature vétérinaire. Peut-être, objectera-t-on, les Oiseaux ont-ils une résistance particulière à ces toxi-infections d'origine intestinale en rapport avec la brièveté de leur tube digestif. Les recherches de PARISH, 1961 (16) sur l'entérite nécrosante du poulet de chair à *Cl. Welchii* type C montrent en effet que la maladie n'est expérimentalement reproductible qu'en ajoutant aux cultures administrées *per os* des alcalinisants et des opiacés dépresseurs de la tonicité et la motricité intestinales.

C'est dans les seuls élevages nourris avec les aliments concentrés provenant d'un même fabricant que NAIRN et BAMFORD, 1967 (15) ont observé récemment une dizaine de foyers de cette maladie en Australie. Mais c'est la composition défectueuse de l'aliment sous le rapport de l'équilibre de la ration et non sa pollution microbienne qui est ici mise en cause comme facteur prédisposant à l'action toxique de *Cl. Welchii*. Et ce rôle apparaît clairement lors des essais de reproduction expérimentale par ingestion de la souche isolée : les animaux recevant l'aliment contesté contractent la maladie, ceux qui reçoivent une ration équilibrée ne présentent pas de troubles.

L'identification de *Cl. perfringens*, type A dans les accidents que nous rapportons ici sur des faisans et dans le contexte étiologique que nous avons indiqué ne fait à notre avis que souligner le rôle des déséquilibres nutritionnels réalisés par un « forçage » alimentaire intempestif en vue des productions les plus diverses dans la fréquence des entéro-toxémies actuellement enregistrées chez les animaux de toutes les espèces.

## BIBLIOGRAPHIE

1. BASSET (J.). — Quelques maladies infectieuses. Vigot Ed. Paris 1946.
2. BUTTIAUX (R.). — Modes de contamination des produits alimentaires par les *Clostridium*. Ann. Inst. Pasteur Lille, 1968, **19**, 139-146.
3. CATSARAS (M.). — Les *Clostridium* dans les aliments du bétail. Ann. Inst. Pasteur, Lille 1968, **19**, 55-61.
4. CHEVRIER (L.). — L'importance des anaérobies du genre *Welchia* dans la pathologie animale au Maroc. Maroc Médical, 1964, **43**, n° 472, 758-761.
5. COTTEREAU (Ph.). — Toxi-infections provoquées par des aliments infectés par des germes anaérobies, notamment par *W. perfringens* et *W. agni*. Bull. Off. int. Epiz., 1967, **67** (9-10), 1293-1306.
6. DRIEUX (M.). — Utilisation des sous-produits d'abattoirs pour l'alimentation des animaux. Rec. Méd. Vét. 1951, **127**, 651-676.
7. FERRANDO (R.), COTTEREAU (Ph.) et Coll. — Entérotaxémies animales. Rôle étiogénique de l'alimentation et des méthodes d'élevage. Rec. Méd. Vét. 1967, **153**, 1269-1280.
8. HOBBS (B. C.) et SUTTON (R. G. A.). — Les intoxications alimentaires par *Clostridium perfringens*. Ann. Inst. Pasteur, Lille 1968, **19**, 29-39.
9. JOUBERT (L.) et PAPAGEORGIOU (C.). — Epizootologie et prophylaxie des infections anaérobies endogènes des animaux. Bull. Off. int. Epiz. 1967, **67** (9-10) 1361-1377.
10. KATITCH (R. V.). — Les maladies des animaux domestiques causées par les microbes anaérobies. Vigot Ed., Paris 1965, 104-108.

11. LESBOUYRIES (G.). — La Pathologie des oiseaux. Vigot Ed., Paris 1941, 427-429.
  12. LUCAS (A.). — Le Faisan. Crépin Leblond Ed., Paris 1961, 246.
  13. MARSHALL (R. S.), STEENBERGEN (J. F. S.) et Mc CLUNG (L. S.). — Rapid technique for the enumeration of *Clostridium perfringens*. *Appl. Microbiol.* 1965, **13**, 559.
  14. MORAILLON (P.) et YALCIN (N.). — Contribution à l'étude étiologique des Welchioses animales. *Bull. Off. int. Epiz.* 1967, **67** (9-10) 1329-1350.
  15. NAIRN (N. E.) et BAMFORD (V. W.). — Entérite nécrosante des poulets de chair en Australie occidentale. *Aust. Vet. J.*, 1967, **43** (2), 49-54.
  16. PARISH (W. E.). — Entérite nécrotique des volailles (*Gallus domesticus*). I.— Histopathologie et isolement d'une souche de *Cl. Welchii*, maladie expérimentale. *J. Comp. Path.* 1961, **71**, 377-393, 394-404 et 405-413.
  17. PREVOT (A. R.). — Rôle de *W. perfringens* A en pathologie animale. *Bull. Ass. Fr. Vét. microbiol.* 1967, **2**, 45-48.
  18. PREVOT (A. R.), JACOTOT (H.) et VALLEE (A.). — Recrudescence des infections animales à *Welchia perfringens* A. *Bull. Acad. Vet.* 1961, **34**, 267-275.
  19. RENAULT (L.) et WILLEMART (J. P.). — *Welchia perfringens* A et aliments composés. *Bull. Soc. Vét. prat.* 1969, 233-240.
  20. SMITH, WILLIAMS (H.). — Effets de l'administration continue d'aliments contenant tétracycline et pénicilline sur le nombre des *Clostridium Welchii* résistants et sensibles dans les fèces des porcs et des poulets. *J. Path. Bact.* 1959, **77**, 79-93.
-